Unter Leitung von Professor Dr. med. Josef Beck
Universität München

Das Wesen der chronischen Tonsillitis und ihre Beziehung zu Herz- und Kreislaufkrankheiten,

besonders zur Angina pectoris, unter den Gesichtspunkten der fokalen Infektion

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt und verfaßt von

Else Dyckhoff

aus Alt-Haren (Ems)

1939

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Referent: Prof. Dr. med. Josef Beck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Geschichte der Fokalinfektion.

Die Tonsillenerkrankung als Ursache von Sekundäraffektionen, besonders des Herzens.

I. **Tonsillenlehre.** . . . . . 2—10

a) Physiologie der Tonsillen:
   1. Entstehung,
   2. Bau,
   3. Infektionsmöglichkeit.

b) Funktion der Tonsillen:
   1. Lymphozytenbildung,
   2. Bakterienvernichtung,
   3. Innersekretorische Tätigkeit,
   4. Fermentative Eigenschaft,
   5. Infektionsverhindernde Fähigkeit.

c) Pathologie der Tonsillen:
   1. Ursachen der Tonsillenerkrankung,
   2. Arten der Erkrankung,
   3. Pathologisch-anatomisches Bild der chronischen Tonsillitis.

II. **Fokale Infektion.** . . . . . 10—14

a) Die Bedeutung der Tonsillen für die fokale Infektion.

b) Möglichkeit der Krankheitsverbreitung:
   1. Durch Bakterien,
   2. Nach der Anginosetheorie,
   3. Auf allergischer Grundlage.

c) Reaktion des Organismus auf die Fokalinfektion:
   1. Beeinflussung des Mesenchyms,
   2. Umstimmung des Nervensystems,
   3. Störung der Kapillartätigkeit,
   4. Vitaminverhältnisse.

III. **Fokalbedingte Sekundärerkrankungen.** . . . . . 14—20

a) Störungen des Allgemeinbefindens.

b) Herzerkrankungen, bedingt durch:

1. Rheumatisch-toxische Schädigungen,
2. Coronarschädigungen.

c) Störungen des Herzgefäßsystems, Angina pectoris:

1. Auslösende Ursachen für die herdbedingte Angina pectoris,
2. Beziehungen zwischen Angina pectoris und Fokalinfektion (Krankheitsfälle und Forschungsergebnisse).
3. Entstehungsbedingungen der Angina pectoris.

d) Begründung des Zusammenhanges zwischen Herz- und Tonsillenerkrankung.

IV. **Stellung der Diagnose:** . . . . . 20—23

a) Der chronischen Tonsillitis im Allgemeinen:

1. Klinische Erscheinungen,
2. Sichtbare Veränderungen der Tonsillen,
3. Palpationsbefund,
4. Veränderungen des Exsudates,
5. Veränderungen des Blutbildes,
6. Histologisches Bild.

b) Der chronischen Tonsillitis als Herderkrankung:

1. Anamnese,
2. Kurzwellenprovokationsmethode nach Gutzeit,
3. Massage und Ausquetschen der Tonsillen,
4. Fibrillieren der Muskulatur.

Therapie der Fokalinfektion. . . . . . 23—26

a) Art der Behandlung: Tonsillektomie.

b) Indikation und Kontraindikation,

c) Komplikationen,

d) Begründung der Therapie.

Das Wesen der chronischen Tonsillitis und ihre Beziehung zu Herz- und Kreislaufkrankheiten, besonders zur Angina pectoris, unter den Gesichtspunkten der fokalen Infektion.

Fokalinfektion, immer wieder Fokalinfektion wird mancher denken! Der Begriff ist nicht mehr neu, aber dennoch ist der Name „kryptogene Sepsis" bezeichnend für die auch heute noch herrschende Unkenntnis auf diesem Gebiet. Ebenso geht es mit den sogenannten „rheumatischen" Erkrankungen. Dazu wird so manches gerechnet, dessen Pathogenese noch dunkel ist. Seit dem Beginn des 19. Jahrhunderts haben immer wieder einige Forscher versucht, den Verlauf und die Entstehung der Herdinfektion aufzuklären. Koecker schrieb 1828 den Veränderungen an den Zähnen und dem Zahnfleisch eine krankmachende Bedeutung zu. 1875 sprach Leube die Mund- und Rachenschleimhaut als „Lieblingssitz der kryptogenen Sepsis" an. 1903 wies Hoppe Seyler darauf hin, daß scheinbar normale Mandeln der Sitz septischer Erkrankungen sein könnten. Nach der Entfernung der Mandeln sah er das Krankheitsbild vollständig schwinden. Aber erst Päßler rief das allgemeine Interesse wach, als er 1909 auf dem 26. Kongreß für innere Medizin verkündete: „Außer den akuten Anginen, deren ätiologische Bedeutung für die verschiedenartigst lokalisierten infektiösen Erkrankungen allgemein bekannt ist, vermögen auch alle chronischen, zum Teil scheinbar ganz harmlosen Eiterungsprozesse in der Mundhöhle den Gesamtorganismus schwer zu infizieren. Ich rechne dahin die verschiedenen Eiteransammlungen in den Tonsillen, die Erkrankungen in der Zahnpulpa und die Alveolarpyorrhoe. Alle diese Zustände können so geringfügig sein oder so wenig akut sein, daß sie dem Arzt ohne besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit völlig entgehen.

2. Als wahrscheinliche Folgekrankheiten dieser Zustände wurden beobachtet: Septische Erkrankungen aller Art im engeren Sinn, polyarthritische Affektionen, entzündliche Veränderungen der Nieren von den schwersten bis zu den leichtesten Formen, schleichende Herzerkrankungen, endlich mannigfache leichtere Störungen des Allgemeinbefindens.

3. Durch regelmäßige Untersuchung der Mundhöhle auf solche infektiöse Prozesse und ihre konsequente Behandlung gelingt es bei zahlreichen Fällen in überraschender Weise, die geschilderten Folgezustände zu kupieren, oder doch ihre Überwindung durch die allgemeinen Abwehrmaßregeln des Körpers anzubahnen".

Die Kenntnis von scheinbar ruhenden Infektionsherden, die irgendwo im Körper, am häufigsten in den Mandeln versteckt sind, hat für den Zustand der übrigen Organe und den Gesamtorganismus nach dem Vorgehen von Päßler sich erst langsam in Deutschland Bahn brechen müssen. 1910 hat in Amerika William Hunter die grundlegenden Forschungsergebnisse in seinem oft erwähnten Vortrag „über die Rolle der Sepsis und Antisepsis" dargelegt. Der Ausdruck „Oralsepsis", den Hunter geprägt hat, stellt einen Teilbegriff der Herd- oder Fokalinfektion dar, die Billings aufgestellt hat. Es gehören zu diesem Begriff alle Infektionsprozesse, die sich im Bereich des Mundes abspielen. Den für die Allgemeinerkrankung wichtigsten Ausgangsherd bilden nach einer Aufstellung von Billings die Tonsillen. Er trifft als Ursache von Gelenkerscheinungen folgende Organe an:

Mandeln 336 mal,
Zähne 136 mal.

Neben dieser „oralen Sepsis", für deren Entstehung auch anginöse Zustände anderer Abschnitte des gesamten Waldeyer'schen Rachenringes, Stomatitis, Soor und ähnliches in Betracht kommen, können Herdinfektionen auch von anderen Organen ihren Ausgang nehmen, z. B. von Teilen der männlichen und weiblichen Urogenitalsphäre (Prostata, Samenblase, Uterus und Adnexe), ferner der Nase und ihren Nebenhöhlen, der Bronchien, der Gallenblase, des Wurmfortsatzes. Diese Organe folgen aber erst in weitem Abstand als Krankheitsursache den Tonsillen und Zähnen.

Im Gegensatz zu Billings ist Wilcox, der die dentogene Fokalinfektion doch wohl überschätzt, der Ansicht, daß sogar 90 % sämtlicher rheumatischer Erkrankungen dentogenen Ursprungs sind. In Amerika neigte man zu seiner Ansicht, in anderen Ländern stehen die Tonsillen mehr im Vordergrund des Interesses.

Ihre Lage und ihr anatomischer Bau legen es gewiß nahe, sie als Prädilektionsstellen fokaler Infektion aufzufassen.

Die Tonsillen gehören zu dem lymphatischen Rachenring. Von grundlegender Wichtigkeit ist nun vor allem die richtige Beurteilung des Wesens der lymphadenoiden Substanz der Rachenschleimhaut. Sie stellt eine Ansammlung adenoiden Gewebes in Form vereinzelter rundlicher Knötchen dar, die in der bindegewebigen Schleimhaut meist unmittelbar unter dem Epithel liegen.

Die Besonderheit dieses lymphatischen Schleimhautapparates liegt darin, daß das Epithel in engste Nachbarschaft und vermutlich auch engste biologische Beziehung zu dem lymphatischen Gewebe getreten ist. Das Plattenepithel, das in Form von Buchten und Krypten in das lymphatische Gewebe eingewachsen ist, zeigt normalerweise sehr viel stärkere Auflockerung als das deckende Oberflächenepithel.

Nach Stöhr ist die Tonsille als eine Faltenbildung der Pharynxschleimhaut aufzufassen, die im frühen Embryonalleben entsteht. Erst später wird adenoides Gewebe eingelagert.

Lange Zeit hat man sich über die Frage gestritten, welche Rolle der lymphatische Rachenapparat im Rahmen des gesamten lymphatischen Systems einnimmt. Grünwald, und nach ihm Schaffer glaubten nachgewiesen zu haben, daß sich die Mandeln im Bau und in der Funktion von den übrigen Lymphdrüsen des Körpers unterscheiden. Sie fanden nämlich bei der Untersuchung der Tonsillen nicht wie bei den Lymphknoten zuführende und abführende Lymphgefäße, sondern nur abführende. Das System der Tonsillen bildet ein in sich geschlossenes Kanalsystem, das kryptenwärts keine offenen Enden besitzt.

Wenn somit auch ziemlich sicher feststeht, daß die Tonsillen keine zuführenden Gefäße haben, so ist diese Einseitigkeit des Lymphstromes noch kein sicherer Beweis für die Besonderheit der Tonsillenfunktion im Rahmen des lymphatischen Systems.

Aus der anatomischen Struktur geht hervor, daß Keime auf verschiedenen Wegen dorthin gelangen können:

1. Fein gibt als Möglichkeit für ihr Eindringen die Gefäßbahnen an. Er glaubt an eine Tonsilleninfektion, die im metastatischen Sinne auf dem Blutwege zustande gekommen ist.

2. Durch die reichlichen Lymphgefäße, die die Tonsillen umgeben, bezw. in die Bindegewebssepten vordringen, soll es zur Infektion kommen.

3. Viel allgemeiner anerkannt ist dagegen der Weg durch das aufgelockerte Kryptenepithel. Die Keime dringen durch die physiologischen Lücken oder zwischen den Epithelzellen der Mandeln ein, wo sie sofort verarbeitet werden. In tieferen Schichten finden sich keine Keime mehr im lymphatischen Gewebe. Im Epithel und subepithelialen Bindegewebe finden sich vielgestaltige verästelte, große, scharfbegrenzte Zellen mit hellrotem Protoplasma und zartem Kerngerüst, die zahlreiche kleine, violettgefärbte Körnchen enthalten. In ihnen haben wir das retikuloendotheliale System des lymphoepithelialen Systems zu erkennen, das im Kampf gegen Bakterien eine große Rolle spielt. Eine Einheit mit dem lymphatischen System

des Verdauungskanals nehmen Hellmann, Dietrich, Henle, Lenet und andere an. Wenn die Tonsillen auch keine zuführenden Lymphgefäße besitzen, so nehmen sie durch ihr Epithel doch reichlich Keime auf. Die resorptive Leistung braucht deshalb nicht beeinträchtigt zu sein. Sie soll sogar nach Wein 10 mal stärker sein als die jeder anderen Körpergegend.

Doch haben sich auch entschiedene Gegner dieser Ansicht gefunden, die auf Grund eingehender Studien der Histologie der Tonsillen ihre Lymphdrüsennatur ablehnen. Mit den oberflächlichen Lymphknoten im Gewebe des Verdauungstraktes stimmen die Tonsillen überein, während die sogenannten tiefen Lymphknoten eine besondere Stellung einnehmen. Die letzteren erhalten das zu bearbeitende Material auf dem Lymphwege. Deshalb ist auch entsprechend den verschiedenen Eintrittspforten der Verlauf einer Entzündung bei beiden ein verschiedener. Beim Lymphknoten beginnt diese mit Abstoßung der Sinusendothelien, während bei den Tonsillen als einem lymphoepithelialen Organ die Alternative des Epithels im Sinne einer Auflockerung und Abstoßung an erster Stelle steht. Es kommt eben zur Auseinandersetzung zwischen Erreger und reaktionsbereitem Organ an der Stelle, an der sich diese berühren. Die keimverarbeitende Rolle übernehmen in den Lymphknoten die Sinusendothelien und die retikulären Gerüstzellen, in den Mandeln die wanderungsfähigen, im Bindegewebe und Epithel vorkommenden Histiozyten.

Eine große Zahl von Fachzeitschriften behandelt das Gebiet der Physiologie der Tonsillen, ohne daß es trotz eifriger Forschung zu einer Einigung der einzelnen Ansichten gekommen ist.

Zusammenfassend kann man nur sagen: Die Tonsillen gehören zum lymphoepithelialen System. Es besteht

1. aus einem retikuloendothelialen Stützgewebe, dem lymphatisches Gewebe mit Keimzentren eingelagert ist,

2. aus einem lymphatischen Gewebe ohne Keimzentren, das man als lymphoides Gewebe bezeichnet. Besonders charakterisiert ist das lymphoepitheliale System durch die enge Beziehung von Epithel zu den Lymphozyten.

Das lymphatische Gewebe ist im ganzen Körper entwicklungsgeschichtlich als auch morphologisch ein einheitliches Ganzes. Seine zwei Hauptfunktionen sind ganz allgemein:

1. Neubildung von Lymphozyten.
2. Die Aufnahme und Verarbeitung von Fremdstoffen aller Art, die in den Körper eingedrungen sind.

Lymphozytenbildung ist wohl eine Hauptleistung der Tonsillen. Eine große Rolle scheinen dabei die im Innern der Follikel liegen-

den Sekundärfollikel zu spielen. Hellmann und Heiberg sehen in den Sekundärknötchen nicht wie Flemming die Bildungsstätte der Lymphozyten, sondern betrachten sie als Reaktionszentren gegen Reizstoffe, Toxine und Bakterien. Die Keimzentren seien keine Bildungsstätte für Lymphozyten, sondern eine Bindungsstätte für Gifte. Die Anwesenheit der Lymphozyten in den Mandeln stände „hauptsächlich mit dem zufälligen Grade eines pathologischen Reizes im Zusammenhang".

Hellman folgert, daß die bekannte Hyperplasie des adenoiden Gewebes im Kindesalter als Ausdruck einer gesteigerten Inanspruchnahme der Sekundärknötchen bei den zahlreichen infektiösen Insulten zu deuten sei, die den kindlichen Organismus treffen. Nach Überstehen der meisten Infektionskrankheiten kann es dann zu einem Rückgang dieser adenoiden Gebilde kommen. Gestützt wurde diese Theorie durch die Tatsache, daß vor der Geburt keine Keimzentren zu finden waren.

In Anlehnung an Hellmann wies Hoepke nach, daß nur in normalem, nicht entzündetem Gewebe die Zentren Keimzentren sind. Die dort liegenden großen Lymphozyten teilen sich mitotisch und amitotisch und lassen durch Schrumpfung kleine Lymphozyten entstehen. Diese lagern sich dann wallartig um die Zentren.

Die Sekundärfollikel können aber auch auf alle möglichen Reize in ganz verschiedener Weise reagieren. Sie sind also bald Keim-, bald Reaktionszentren. Die großen Sekundärknötchen sind nach Hoepke sicher Reaktionszentren. Ihre Entstehung wird ausgelöst durch von außen wirkende Reize, während sie beim Säugling bis zum 3. Monat noch nicht zu finden sind. Man muß aus ihrem Verhalten gegen verschiedene Gifte schließen, daß sie eine entgiftende Funktion besitzen. Bei besonders verstärkter Anforderung können diese Zentren auch später die Bildung von kleinen Lymphozyten übernehmen. Gewöhnlich werden aber die kleinen Lymphozyten im lymphatischen Grundgewebe der Tonsillen gebildet. Aschoff hält die Keimzentren ebenfalls für Giftbindungsstätten. Er glaubt aber, daß sie deshalb nicht als Bildungsstätten der Lzmphozyten ausgeschlossen werden dürfen.

Wenn diese Anschauung zu Recht besteht, muß den Tonsillen eine Schutzwirkung zugeschrieben werden. Sie haben die Aufgabe „einer stillen Feiung" (von Pfaundler). Eine Abwehrtheorie wurde von Brieger und Goerke vertreten. Stöhr stellte 1882 fest, daß die Lymphozyten die Tonsillen nicht nur durch die Lymphgefäße verlassen, sondern auch dauernd durch das Deckepithel wandern. Brieger nahm an, daß ein Saftstrom von innen nach außen geht, mit dem die Lymphozyten aus den Tonsillen herausbefördert werden. Dieser Saftstrom, der allerdings in Wirklichkeit nicht besteht, sollte das Eindringen von Infektionserregern verhindern.

Andere Forscher sehen dagegen gerade in diesem Durchtritt von Lymphozyten eine Möglichkeit für den Eintritt von Krankheitskeimen. Wenn diese Zellen krankhaft vermehrt sind, kann das Epithel, das einen Schutzwall gegen die Krankheitskeime bildet, durchlöchert und gesprengt werden. Stöhr spricht von einem siebartig durchlöcherten Epithel der Tonsillen. Diese Defekte werden als physiologische Wunden aufgefaßt, von denen aus Bakterien in das Innere der Tonsillen eindringen können.

Das Epithel kann allerdings bei besonders starker Zellauswanderung durchbrochen werden. Im Allgemeinen ist aber das Epithel aktiv bei der Durchwanderung beteiligt. Die Epithelzelle entdifferenziert sich und bleibt auf einem jugendlichen Entwicklungszustand stehen. Dadurch entsteht ein einschichtiges, elastisches Epithel. Manche Autoren denken auch an die Bildung von Antigenen in den Mandeln. An ein planvolles, immunbiologisches Überwinden der in die Tonsillen eingedrungenen Keime denkt Link, an okkulte Immunisierung des Körpers durch die Tonsillen Wolffheim. Skops hat festgestellt, daß wirklich Antikörper in den Tonsillen gebildet werden, wenn auch bedeutend weniger als in den anderen Organen des retikuloendothelialen Systems, so daß der Verlust der Tonsillen nicht sehr bedeutend sein wird.

Auch mit der innersekretorischen Tätigkeit der Tonsillen haben sich die Forscher immer wieder beschäftigt.

J. Calderoli sieht in den Tonsillen einen sehr wertvollen und notwendigen Teil des Körpers, der innersekretorische Funktion hat. Auf Grund langjähriger Untersuchung ist er zu der Überzeugung gelangt, daß mit der Entfernung der Tonsillen eine Schädigung der Geschlechtsdrüsen und Zeichen frühen Alterns eintreten. Daher warnt er vor der Tonsillektomie und lenkt das Augenmerk der verantwortlichen Ärzte auf die volkspolitischen Folgen. Auch wurde aus den Tonsillen ein Extrakt hergestellt, der zur Blutsenkung führen sollte. Von anderen Forschern wurde dieser Stoff als Acetylcholin entdeckt, der in allen Organen des Organismus vorkommt. Ebenso wurden die reduzierenden Substanzen, die Fleischmann nachweisen wollte, als für die Tonsillen nicht typische Stoffe abgelehnt. Voß und sein Mitarbeiter Griebel konnten ein Aufblühen und besseres Wachstum der Kinder nach der Tonsillektomie feststellen. Doch ist diese scheinbar tonsilläre Wachstumshemmung wohl durch die Schädigung von Bakterientoxinen bedingt, aber keine spezifische Wirkung des Tonsillargewebes. Bei Versuchen an Tieren wiesen nämlich andere Forscher nach, daß nach der Entfernung bestimmt gesunder Mandeln nie eine Wachstumsförderung, sondern eher eine Wachstumshemmung zu verzeichnen war.

Zäh und Kahler glauben, daß die kleinen, in Riesenmengen entstehenden und abgestoßenen Lymphzellen in eine gewisse Bezie-

hung zur Nahrungsaufnahme treten. Das morphologische Bild der Tonsillen soll sich nach der Nahrungsaufnahme ändern; besonders nach trockenen Speisen werden viele Lymphozyten abgegeben. Daraus schließt Eigler auf fermentative Eigenschaften der Mandeln. Daneben sollen sie die Fähigkeit besitzen, allgemeine Infektionsgefahr zu vermindern. Es wurde nämlich nach der Tonsillektomie erhöhte Infektionsbereitschaft beschrieben (vor allem zu Erkältungskatarrhen). Doch war diese sicher auch vorher vorhanden, wo allerdings die Angina mehr im Vordergrund stand.

Pollatscheck beschreibt die Pharyngitis tonsillopriva. Auch Marschick will sie in 10 % seiner operierten Fälle gesehen haben. Mit Halász denkt er an endokrine Störungen, die durch die Tonsillektomie hervorgerufen wurden, besonders seit es Halász gelungen ist, die Pharyngitis mit Tonsillenextrakt günstig zu beeinflussen. Doch findet man die Erscheinungen nicht nur sehr selten nach der Tonsillektomie, sondern auch bei Grippe und dem sogenannten larvierten Diabetes.

Bewiesen ist eine innersekretorische Wirkung der Tonsillen bis heute noch nicht, sie ist auch nicht wahrscheinlich. Sollte sie aber wirklich bestehen, so könnte sie nicht auf die Tonsillen allein beschränkt sein, sondern müßte sich auf den gesamten lymphatischen Apparat erstrecken. Die Ansicht über die Zweckmäßigkeit der Mandeln hat oft gewechselt. Ihre Hauptaufgabe ist wohl, einen Schutzwall gegen Übergriffe der Bakterien zu erreichen und durch ihre Wirksamkeit den Kampf zwischen den Bakterien und dem Gewebe möglichst zu Gunsten des letzteren zu entscheiden. Erst wenn ihre Kraft versagt oder bei erhöhter Virulenz der Erreger können bei diesem notwendigen, aber gefährlichen Vorgang die Tonsillen „überanstrengt" werden und vorübergehend oder dauernd versagen. Deshalb befinden sich die Follikel in der Regel nicht in einem Normalzustand. Sie stehen dauernd im Kampf und die für uns gesunde Tonsille ist nur im Gleichgewichtszustand. Dieser besteht, solange angreifende und abwehrende Kräfte sich die Waage halten. Durch starke Fältelung stellen die Tonsillen ein Organ von großer Oberfläche dar, was als ein für die Resorption der Bakterien und Gifte wichtiges Zeichen gelten könnte. Schon die Nischen der gesunden Tonsillenepithelien enthalten mehr oder weniger reichlich Bakterien. Am häufigsten werden Streptokokken nachgewiesen. Untersuchungen von Fuchs an der Münchener Hals-, Nasen-, Ohrenklinik (Leitung Prof. Dr. Josef Beck) ergaben folgenden Befund:

Streptokokken irgend einer Art konnten fast immer an den Tonsillen nachgewiesen werden. Streptokokkus viridans wurde bei Gesunden in 80 bis 90 % gefunden, während der Streptokokkus hämolytikus besonders bei Kranken, die wegen Schluckschmerzen und entzündlich veränderten Tonsillen in die Klinik kamen, fest-

gestellt werden konnte, und zwar in etwa 60 % der Fälle, bei Gesunden nur in 13 %, während der Streptokokkus viridans auf 30 % zurückgegangen war. Staphylokokken wurden bei ungefähr 10 % der untersuchten Patienten nachgewiesen, während Pneumokokken, Influenzabazillen, Bakterium Friedländer, Diphtheriebazillen, Colibazillen, fusiforme Stäbchen und Spirillen sehr viel seltener angetroffen wurden.

Wenn auch die Ansichten über die Funktion der normalen Tonsillen noch immer weit auseinandergehen und ihre Bedeutung trotz reichlicher Forschungen noch ungeklärt ist, so wird doch allgemein anerkannt, daß die kranke Gaumenmandel, besonders die chronisch erkrankte, eine stete Gefahr für den menschlichen Körper bedeutet. Die Folgen des Eindringens der Keime sind Entzündungen: akut mit oberflächlicher oder tiefgreifender Verschorfung, Phlegmone, Abszeß und Gangränbildung.

Wichtiger ist die chronische Tonsillitis. Sie wird als die häufigste Ursache von Sekundärerkrankungen angesehen und soll deshalb in den Mittelpunkt des Interesses gestellt werden. Bei der chronischen Entzündung der Mandeln sehen wir neben neuen Reizzuständen Erscheinungen der Wiederherstellung, der Ausflickung, der Aufsaugung.

Es ist natürlich von großer Wichtigkeit, das Krankheitsbild der chronischen Tonsillitis zu kennnen, zumal die örtlichen Veränderungen oft außerordentlich gering sind. Deshalb kann man bei der Inspektion der Gaumenmandeln allein, selbst bei mehrmaliger Untersuchung, die Diagnose nicht sicher stellen. Oft sind nur einzelne Teile des Mandelgewebes erkrankt. So kann, trotzdem die äußere Veränderung der Mandel kaum sichtbar ist, das Gewebe doch erkrankt sein, und die klinischen Erscheinungen müssen auf eine Erkrankung der Tonsillen zurückgeführt werden. Von ihnen sind es sogar meist die kleinen, geschrumpften, stark mit der Umgebung verwachsenen, unter deren chronisch veränderter und harmlos aussehender Oberfläche sich kleine Abszeßchen verbergen können, die völlig symptomlos bestehen.

Immerhin ist die morphologische Oberflächengestaltung von Bedeutung. Bei dem Verdacht einer chronischen Tonsillitis ist nach Furchen, Schwielen, Narben und Verwachsungen zu forschen. Doch werden nicht selten Furchen getroffen, die nichts mit einer durchgemachten Tonsillitis zu tun haben, sondern Reste der embryonalen Entwicklung darstellen.

Die einfache Hyperplasie ist kein Zeichen eines entzündlichen Vorganges. So kann es vor allem im kindlichen Alter zu starker Vergrößerung kommen, besonders bei Kindern mit exudativer Diathese.

Auch die Atrophie braucht nicht immer krankhaft zu sein. Eine physiologische Atrophie findet sich im Alter. Nach schweren Allgemeinerkrankungen kann es zum Schwund der Mandeln kommen. Ebenso können örtliche Entzündungsvorgänge zu Verkleinerung durch Narbenbildung führen.

Bei der Betrachtung des Querschnitts solcher Tonsillen fällt die Erweiterung der tiefen Kryptenabschnitte auf. Je nachdem der Inhalt mehr aus abgestoßenen verhornten Epithelien und hornartigen Umwandlungsformen (Parakeratose) oder aus Auflösungsprodukten des Epithels infolge Lymphozyteneinlagerung oder Leukozytenansammlungen besteht, besitzt er eine mehr gelbliche oder weiße Farbe.

Eine große Bedeutung schreibt man auch den sogenannten Pfröpfen zu. Durch ihre Anwesenheit bilden sie einen ständigen Reiz und sind so als Ursache chronischer Entzündung anzusehen. Außerdem bilden sie den pathogenen Mikroorganismen einen günstigen Nährboden, da dieser durch Sekretzustrom vom benachbarten Gewebe her immer wieder erneuert wird. Allein aus der Anwesenheit der Pfröpfe darf noch nicht auf eine chronische Tonsillitis geschlossen werden. Es werden öfters vollkommen zellfreie Pfröpfe gefunden, die aus verfettetem und verhorntem Zellmaterial bestehen. Es liegt hier ein gesteigertes Zellwachstum mit parakeratotischer Verhornung vor. Nach Dietrich stellt diese schon einen Reizzustand dar. Neben den Pfröpfen fand er häufig Ausbuchtungen infolge von Verengerung des Drüsenlumens. In der Tiefe sah er entzündliches Exsudat von wechselnder Zusammensetzung. Verhornte, geschichtete desquamierte Epithelmassen und Lymphozyten sind darin, zwischen denen sich Cholesterinkristalle ablagern. Der Reizzustand einer solchen Zyste ist erkenntlich durch reichlichere Leukozyteneinwanderung. Die Entstehung einer Infektion wird begünstigt durch erschwerte Selbstreinigung, mangelhafte Ausstoßung des entzündlichen Exsudates und Zurückhaltung von bakterienhaltigen Pfröpfen.

Das Gegenteil der Parakeratose ist die Aufquellung und Abschilferung des Epithels. Es kommt dadurch zu reichlicher Ansammlung von Epithel und dessen Zerfallsprodukten.

Der gesteigerte Epitheluntergang löst eine gesteigerte Neubildung aus, ebenso, wie unter physiologischen Verhältnissen zwischen Gewebsuntergang und Neubildung ein Gleichgewichtszustand herrscht oder selbst mehr Gewebe neu gebildet wird, als zur Deckung des Verlustes notwendig gewesen wäre. Dadurch kommt es in den Tonsillen zur Neubildung von Buchtengängen und weitgehender Zerklüftung, die das Eindringen von Bakterien erleichtern und dadurch wieder zum Auftreten von Entzündungen beitragen. Dieser Kreislauf kann sich nun solange wiederholen, bis ein

Gleichgewichtszustand hergestellt ist oder durch einen operativen Eingriff diesem Zustand ein Ende gemacht wird.

Auch die Vergrößerung des lymphatischen Gewebes stellt nach Dietrich eine Reizform dar. Doch soll erst das Hinzutreten von Kernzerfall, Phagozytose und Riesenzellen die krankhaft gesteigerte Tätigkeit anzeigen.

Nun ist aber das lymphatische Gewebe als Reaktionszentrum dauernd in einer gewissen Bereitschaft Giftstoffe aufzunehmen und zu vernichten. Kernzerfall, Phagozytose und Zellvermehrung sind nur Zeichen für diesen Streit und bei der physiologischen Arbeit der Tonsillen immer zu finden. Nur quantitativ lassen sie sich von den Veränderungen bei einer Infektion trennen.

Ebenso ist es schwer, die Heilung der akuten von dem Bestehenbleiben der chronischen Form zu unterscheiden. Nur im Zusammenhang mit den übrigen Verhältnissen kann man deshalb ihre Bedeutung richtig werten.

Die alte Anschauung, daß die Angina nur eine harmlose Krankheit sei, die nur lokale Beschwerden verursache, ist längst überwunden. Meist ist sie gutartig; sie kann aber auch schwere Komplikationen herbeiführen. Nicht nur dadurch bilden die Krankheitsformen eine Gefahr für den Körper, daß das Gebiet der Tonsillen überschritten wird und die Erkrankung ein phlegmonöses Bild annimmt, sondern auch dadurch, daß durch Übertritt von schädlichen Keimen und Giftstoffen andere Organe miterkranken. Diese Erkenntnis von der allgemein infektiösen Natur der Angina ist, ungeachtet ihres Alters, erst in den letzten Jahrzehnten durch genaue Forschungen gewonnen worden.

Die Tonsillen bilden, bedingt durch ihre Form und ihre Lage, einen günstigen Nährboden für Erreger. Somit werden sie als Eintrittspforte von Krankheitskeimen angesehen und als häufigster Infektionsherd betrachtet. Die Verbreitung der Krankheit ist derart, daß man sie mit gutem Grund als Volksseuche bezeichnen kann. Jeder zweite Erwachsene, nach Thiesburger sogar 71 %, ist mit einer chronischen Mandelentzündung behaftet.

Mit Recht fragt man sich nun, woher es kommt, daß verhältnismäßig so wenig Menschen sekundär erkrankt sind. Aber fühlen sich denn die „Gesunden" auch wirklich gesund? Manchmal besteht eine verminderte Leistungsfähigkeit, die nicht weiter beachtet wird. Oder die Leute sind noch beschwerdefrei, weil die Abwehrkräfte des gesunden Körpers die Oberhand haben, den Herd einkapseln und die Gifte zu neutralisieren vermögen.

Auch Tonsillen mit äußerlich gutem Aussehen können schwerste Infekte verbergen. Erstaunlich ist, daß damit die Menschen mitunter

jahrzehntelang ohne lokale Beschwerden und scheinbar auch ohne darauf bezogene Erkrankungen sind. Das spricht aber nicht gegen die Tatsache, daß solche Herde schwersten Schaden anstellen können, sondern für die guten Abwehrkräfte des Organismus.

Jedenfalls stellt V. Schilling fest: — „Der erste Teil der Lehre von der Herdinfektion, daß von oralen, tonsillären oder dentalen Prozessen aus eine große Anzahl eigenartiger Krankheitszustände entstehen können, ja sicher gar nicht so selten nachweisbar entstehen, ist heute unbestritten. Die Diskussion dreht sich nicht mehr um die Anschauung als solche, sondern um das Ausmaß des praktisch wichtigen Vorkommens, um die Bereicherung der bereits festgestellten Krankheitsbilder und um die sicher ebenso wichtige Ausmerzung des zuviel Hineingesehenen".

Die unbestreitbare Bedeutung der Fokalinfektion geht aus der Häufigkeit der Zusammenhänge zwischen den verschiedensten Krankheitsbildern mit fokalen Herden, deren Beseitigung mitunter schlagartig zur Heilung führt, hervor.

Auf welchem Wege kommt nun aber diese Nachkrankheit zustande?

Billings sieht als Herd einen beliebigen Gewebsbezirk an, der in sich pathogene Keime, meist zunächst von geringerer Virulenz, birgt. Ebenso hält Päßler für das Bestehen solcher Infektionsherde als wichtigste Vorbedingung das Vorhandensein eines sogenannten „toten Raumes", der nicht ohne weiteres den humoralen zellulären Abwehrkräften des Organismus zugänglich ist. Von einem derartigen Fokus aus können, begünstigt durch hinzukommende, schädigende Einflüsse, Fernwirkungen ausgehen.

Viele Autoren messen den Streptokokken eine entscheidende ätiologische Bedeutung bei. Im Mandelabstrich wurden sie schon früh nachgewiesen. Viel Zweifel und Widerspruch hat die von Rosenow aufgestellte Lehre von der „Mutation und elektiven Lokalisation" erweckt. Nach seiner Meinung gehen die verschiedenen Typen in folgender Reihenfolge ineinander über: „Streptokokkus hämolyticus — Streptokokkus rheumaticus — Streptokokkus viridans — Pneumokokkus — Streptokokkus mucosus".

Wenn diese Mutationstheorie sicher erwiesen wäre, so wäre es möglich, daß harmlose Keime, die in jeder Mundhöhle leben, auch einmal pathogen werden könnten. Andere Autoren halten im Gegensatz zur Wandelbarkeit der Bakterien wohl mit Recht an der Abgrenzung der Arten fest.

Fr. v. Müller, auch Fuchs fanden den hämolytischen Streptokokkus in 90 % der Fälle bei Angina in den ersten Tagen der Erkrankung. Aus dem Rachenabschnitt verschwand er nach dem Abklingen der Angina, um dem anhämolytischen Platz zu machen.

während nach der Tonsillektomie im Innern noch hämolytische Streptokokken zu finden waren.

Gegner der Strepto-Ätiologie geben anderen Bakterien z. B. den Staphylokokken eine ebenso große Bedeutung. Nach Löhr rufen keineswegs nur die Streptokokken schädliche Einflüsse hervor. Staphylokokken, Pneumokokken, Meningokokken oder auch Rotlaufbazillen sollen genau dieselben Krankheitsbilder hervorrufen.

Ob es sich bei einem septischen Herd um eine Bakteriämie oder Toxinämie handelt, ist nicht sicher zu entscheiden. Assmann nimmt an, daß es sich um Einschwemmung von Bakterien, und zwar in der Regel von hämolytischen Streptokokken, in die Gefäße selbst handelt. Die Bakterien kommen viel häufiger ins Blut, als man sie nachweisen könnte, da sie gleich von den Schutzkräften des Blutes und des Gewebes unschädlich gemacht werden. Bei einem Fall mit leichten Veränderungen an den Mandeln konnte Assmann, allerdings unmittelbar nach einer Untersuchung durch den Halsfacharzt, hämolytische Streptokokken im Blute nachweisen.

Während nach Lenharz, Wassermann, Lexer, Schottmüller u. a. der Verlauf der Sepsis hauptsächlich von der Dauer der Keiminvasion und der Zahl und Virulenz der Keime abhängt, hat für Jungmann, Keller, Dietrich, Siegmund u. a. hinsichtlich Prognose und Verlauf der Sepsis hauptsächlich die Reaktionsfähigkeit des Organismus wesentliche Bedeutung.

Fein ging sogar soweit, daß er die lokale Erkrankung der Tonsillen nicht als eine exogene Infektion ansah, sondern als eine Allgemeinerkrankung, die nur ihren sichtbaren Ausdruck in der Erkrankung des lymphatischen Rachenringes findet. Diese Anginosetheorie Feins wurde aber wieder verlassen.

Nicht einfach durch Ausschwemmung der Bakterien und deren Giften werden Veränderungen im Organismus hervorgerufen. Erst durch eine Umstimmung des Körpers, eine Sensibilisierung desselben, kommt es besonders nach wiederholten Giftwirkungen zu einer anaphylaktischen Reaktion, die sich dann klinisch als Rheumatismus der Gelenke, des Herzens, der Muskeln äußert.

Schon Weintraud hat 1913 darauf hingewiesen, daß durch parenterales Eindringen von Bakterienproteinen oder von spezifisch abgebautem Körpereiweiß eine Sensibilisierung eintritt, die den Körper zu allergischer Reaktion befähigt. Nach Klinge kann das Wesen der rheumatischen Erkrankungen in einer Umstimmung des Organismus, in einer Überempfindlichkeit durch Toxinwirkung angesehen werden.

Bei der Entstehung des klassischen Bildes des Rheumatismus müssen nun aber ganz besondere Umstände zusammenspielen, da-

mit diese Umstimmung des Organismus entstehen kann; sonst müßten bei der außerordentlich großen Zahl der chronischen Eiterherde die Fälle von Rheumatismus viel häufiger sein.

Vielleicht sind in erster Linie konstitutionelle Vorbedingungen für das Zustandekommen dieser Pathergie von Bedeutung.

Hueck betont, daß anatomische Zustände endogen bedingt sind durch funktionelle Wertigkeit des Mesenchyms. Unterernährung, ungünstige konstitutionelle Anlage z. B. lymphatische Konstitution, Ermüdung, bedingen eine Arbeitsleistung des Mesenchyms. Außerdem scheinen auch Alter und Klima eine Rolle zu spielen. Auf zweierlei Wegen kann die Einwirkung auf den Organismus stattfinden. Es ist festgestellt worden, daß weder am Sepsisherd noch an den evtl. übrigen vorhandenen Herden bei fokaler Infektion lokale Reaktionen des Organismus vorhanden sind. Die Abwehr erfolgt durch die Reaktionsfähigkeit des Körpers, der sich bei der chronisch verlaufenden Fokalinfektion in einem länger anhaltenden Aktivitätszustand befindet. Bei gesteigerter Abwehrleistung findet eine rasche Auflösung und vollkommene Vernichtung der Erreger durch zelluläre und humorale Abwehrmechanismen des Organismus statt. Die Hauptarbeit im Abwehrkampf gegen die Erreger wird wahrscheinlich in den Zellen selbst geleistet, vor allem in dem retikuloendothelialen Apparat. Es kommt eine Beeinflussung des gesamten indifferenten Mesenchyms zustande, das Siegmund als „aktives Mesenchym" zusammenfaßt. Diese gesteigerte Keimabwehr führt auch die negative Bakterienausbeute im Blut bei der Fokalinfektion herbei. Die Mehrarbeit läßt sich nachweisen in Form von Schwellungen und Vorwölbungen der Retikuloendothelien, die mit einer verstärkten Basophilie des Protoplasmas und einer Anreicherung des Chromatins im Kern einhergehen. Diese Retikuloendothelien zeigen eine erhöhte Speicherungs-Fähigkeit. Eine Erhöhung des O2-Verbrauchs ist ebenfalls nachgewiesen.

Weiter führt eine örtliche Entzündung zu einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems, das als hauptbeteiligter Faktor im Mittelpunkt der Fokaltoxikose steht. Slauck macht für das Zustandekommen von fokaltoxischen, rheumatischen Krankheitsformen „den Einstrom von Toxinen entlang den perineuralen Lymphbahnen und ihre Verankerung an nervöse Zellelemente mit sekundären Auswirkungen auf deren nervösen Versorgungsbereich verantwortlich".

Die Verankerung der Giftstoffe an die Nervenstämme bedingt die Buntheit der Krankheitsbilder. Durch die Zusammenwirkung der Schädigung der Kapillartätigkeit, des Mesenchyms und des Nervensystems kommt das Krankheitsbild zustande, wobei begünstigende Faktoren mitwirken können. Das exsudative Stadium, der

Schwellungszustand des Rheumatismus, entsteht neben der toxischen Beeinflussung übergeordnet nervöser Elemente infolge einer Fehlarbeit des Mesenchyms. Die Gefäßwände sind in ihrer Innervation geschädigt und bieten deshalb andere Permeabilitätsbedingungen dar. Durch den Übertritt von Blutstoffen in die Gewebe wird diese Kapillarinsuffizienz ungünstig beeinflußt. Diese Stoffe, die aus dem Blute stammen, haben wahrscheinlich einen wichtigen Einfluß auf den Gewebsstoffwechsel und damit auf die Mesenchymarbeit. Die Kapillaren stehen im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens. So kann man verstehen, daß gefäßreiche Gebiete zuerst Schwellungszustände aufweisen werden. Für die Lokalisation des Rheumaschadens ist auch allzu starke und unzweckmäßige Beanspruchung richtunggebend.

In neuerer Zeit hat man in Bezug auf die Fokalinfektion den Vitaminverhältnissen im Körper große Aufmerksamkeit geschenkt. In vielen Fällen von Fokalinfektion wurde ein Defizit von Vitamin C beobachtet. Kombination von Vitaminmangel und Toxineinwirkung stellen eine ungünstige Summation von Schäden dar.

Diese führen zu der schon erwähnten Steigerung des Gesamtstoffwechsels, die aber bald abklingt. Eine Stoffwechsellabilität bleibt jedoch zurück. Bei weiterer Entzündung können sich zwei verschiedene Reaktionslagen zu erkennen geben, einmal die Trägheit in der Reaktionsfähigkeit des Organs, ferner eine gesteigerte Reaktionstätigkeit.

Diese Änderung der Reaktionslagen wird man sich so vorstellen können, daß auf der einen Seite eine erhöhte Widerstandsfähigkeit besteht, so daß Infektionen, die sonst ohne Abwehr zu allgemeiner Sepsis führen würden jetzt wesentlich milder in Erscheinung treten. Andererseits vermag der Körper aber auch keine kraftvolle Reaktion aufzubringen, sodaß die Infektion nicht vollkommen aufgehalten wird, sondern sich schleichend weiter entwickeln kann. Diese Veränderungen können auch durch ganz allgemeine Antigene erreicht werden, die zunächst gar keine Reize oder Gifte für das lebende Gewebe sind. Bei wiederholter Anwendung können sie den Organismus umstimmen und so krankmachend wirken. Es tritt dann eine allergisch-hyperergische Entzündungsreaktion auf.

Als fokalbedingte, mehr oder wengier hervortretende Störungen des Allgemeinbefindens werden in der Literatur erwähnt: unklare Temperatursteigerungen, Nachtschweiße, beschleunigte Blutsenkungsgeschwindigkeit, allgemeine Müdigkeit, Unlust zur Arbeit, gesteigerte Erregbarkeit. Diese Symptome lenken den Verdacht bisweilen auf Tuberkulose, schleichende Sepsis, Hyperthyreosen oder Neurosen. Derartige Zustände sind diagnostisch oft schwer zugänglich, wenn Tonsillen oder Zähne keinen Anhaltspunkt geben.

Häufiger finden sich jedoch Zusammenhänge von chronischer Tonsillitis mit Muskelrheumatismus, Gelenkrheumatismus, septischen Prozessen, Nierenentzündungen und Herzkrankheiten.

Die Tatsache, daß bei Endokarditis lenta ein Zusammenhang mit rezidivierendem Gelenkrheumatismus beobachtet wird, läßt auch vermuten, daß eine Reihe anderer Herz- und Gefäßerkrankungen als direkt tonsillär fokal bedingt angesehen werden müssen. Als solche kommen nach Päßler in Betracht:

Labile Herztätigkeit (Herzneurose),
Labile Gefäßreaktion „Vasomotoriker",
Herzpalpationen,
Herzschmerzen,
Herzmuskelschwäche,
Extrasystolie (Myokarditis),
Endokarditis mit und ohne Keimansiedlung an den Klappen,
Rekurrierende Endokarditis,
Phlebitiden,
Neigung zu allgemeinem Frieren, zu kalten Händen und Füßen,

In den letzten Jahren hat uns die Allergielehre auf dem Gebiet der Pathologie des Herzens und der Gefäße sehr wichtige Erkenntnisse gebracht. Gerade das Kreislaufsystem ist den allergisch-hyperergischen Veränderungen in besonders hohem Maße ausgesetzt. Bei wiederholter Überschüttung des Organismus mit Antigenen werden Herzmuskeln, -klappen und Gefäße sowie der übrige Gefäßapparat vorwiegend betroffen.

Es kommt zu Zirkulationsstörungen, Ödemen und fibrinoiden Schäden des Gewebes bis zur Nekrose und schweren zelligen Reaktionen. Klinge hat gelehrt, daß für das Zustandekommen dieser Schäden niemals ein bestimmter Erreger in Frage kommt, sondern daß ihr Wesen vorwiegend auf einer Hyperergie des Gewebes beruht. Als sensibilisierende Ersterkrankung geht eine Angina voraus. Die rheumatischen Herz- und Gefäßerkrankungen müssen also als eine Hyperergiereaktion eines umgestimmten Organismus betrachtet werden.

Mit seinen Mitarbeitern Junghans und Vaubel hat Klinge an Hand von Untersuchungen gezeigt, daß an vorbehandelten Tieren durch Reinjektion des gleichen Antigens schwerste Gefäßschädigungen auftreten mit Granulombildungen und fibrinoider Verquellung der Wände.

Für das Zustandekommen der Schäden ist die Störung der neurovegetativen Regulation sehr wichtig. Die Veränderungen, die am Herzmuskel zur Beobachtung kommen, wirken wahrscheinlich über den Vagus. Ebenso, wie es bei der Diphtherie zu Neuro-

myalgien, Neuritiden, chronisch schleichendem Gelenkrheumatismus und Herzverfettung kommen kann, muß man sich die Toxinwirkung auf die Herzmuskulatur vorstellen.

Nach Slauck beruht das fokaltoxische Krankheitsgeschehen bei dem rheumatischen Krankheitsbild

1. auf einer Einwirkung auf die Kapillartätigkeit,
2. auf einem Schwellungszustand,
3. auf dem produktiven Stadium.

Die Gifte gelangen auf dem perineuralen Lymphwege in den Liquorkanal.

Durch die Toxinwirkung auf die Vorderhornzellen bekommen die Muskeln kaum noch trophische Fasern und es kommt zu ausgedehntem, scholligen Zerfall der Herzmuskelfasern und zu Nekrosen. Durch den Zerfall der Muskelzellen kommt es zur Schädidung der sie versorgenden Kapillaren. Es kommt zu einer Anämie, die die Ursache des Schmerzes sein dürfte.

Für diese Theorie spricht, daß man bei der histologischen Untersuchung kaum Veränderungen gefunden hat und auch durch Wärme und damit besserer Durchblutung gute Erfolge zu verzeichnen hatte. Schwellungszustände wurden besonders häufig an den Sehnenscheiden, wo sich viele Kapillaren finden, beobachtet.

Das produktive Stadium zeigt sich durch die Bildung von Schwarten und Kontrakturen.

Schon aus der theoretischen Überlegung geht hervor, daß es sich um ein vielgestaltiges Krankheitsbild handeln muß. Die Veränderungen, die dabei am Herzen auftreten, weisen häufig eine gewisse Ähnlichkeit mit derjenigen auf, wie sie Buchner und Lukadou in ihren Versuchen über Koronarinsuffizienz bei anämisierten Tieren beschrieben haben.

1. Im Elektrokardiogramm tritt eine Senkung des Abganges von RT, der Strecke RT, und der T-Zacke auf, ohne, daß sie negativ wird.

2. Eine starke Anstrengung des anämisierten Kaninchens bewirkt gesetzmäßig eine beträchtliche Senkung der T-Zacke, häufig sogar ein Negativwerden. Meist sind diese Veränderungen unmittelbar nach der Anstrengung am stärksten. Sie treten in der Regel sofort nach der Anstrengung auf und bilden sich in verschieden langer Zeit, im Verlauf von Stunden allmählich wieder zur Norm zurück.

S. Groß, G. Silvermann und A. M. Master machten Versuche an Hunden, andere Forscher unterbanden die Koronararterien bei javanischen Affen und kamen zu denselben Ergebnissen. Deshalb

hat man sich die Frage gestellt, ob diese Einwirkung auf die Herzmuskelfaser eine toxische Schädigung des Myocards ist oder durch eine Änderung des Koronardurchstromes bedingt ist. Es wird angenommen, daß der EKG-Befund durch die temporäre Myokardschädigung infolge Sauerstoffmangels durch die Stauung im Koronargebiet entsteht.

Für diese Annahme spricht

1. die große Flüchtigkeit der pathologischen Abwandlungen der Herzstromkurve,

2. das Mitgehen mit Steigerungen des infektiösen Herdes.

3. können sich diese Veränderungen des EKG im negativen Sinne ausprägen, wie sie in Tierversuchen als typisch für Koronarinsuffizienz beschrieben wurden. Parade schreibt: „Wir sehen während akuter Mandelentzündung und auch bei chronischen Tonsillitiden die Ausprägung negativer Finalschwankungen, die denjenigen Abwandlungen des EKG. bisweilen ähnlich sind, wie wir sie als Endzustand des Herzinfarkts zu sehen gewohnt sind".

4. kommt es oft zu „anginösen" Erscheinungen. Die Kranken klagen über heftige Schmerzen in der Herzgegend, die sich in Druckgefühl und Stichen äußern, die meist in den linken Arm ausstrahlen. Dabei ist zu beobachten, daß körperliche und geistige Anstrengung eine Zunahme der Beschwerden herbeiführen oder überhaupt erst hervorrufen kann, z. B. Eintritt in den Arbeitsdienst oder ins Heer. Alle möglichen anderen Beeinflussungen können im fokaltoxisch geschädigten Körper das rheumatische Krankheitsbild manifest machen. Von jeher spielt die Erkältung eine große Rolle.

Die gesteigerte Herztätigkeit verlangt dabei wahrscheinlich eine erhöhte Durchblutung der Koronarien, die sich aber wegen der veränderten Wandverhältnisse nicht anzupassen vermögen. So kommt es zu einer Anämie im abhängigen Muskelgebiet des Herzens und das EKG wird plötzlich nach stärkerer körperlicher Anstrengung pathologisch verändert.

Daß es bei Überbeanspruchung des Herzens unter den einwirkenden Schäden besonders leicht zu Herzgefäßstörungen kommt, haben Knepper und Waaler bewiesen.

Bei Tieren kommt es schon bei kleinen Antigengaben bei funktioneller Überbelastung der Herzgefäße (Laufenlassen der Tiere in Lauftrommeln) zu typisch hyperergischen Veränderungen im Sinne einer Arteriitis.

Die körperliche Anstrengung kann dabei nur als auslösendes, nicht als ursächliches Moment angesehen werden.

In der Literatur sind schon häufiger derartige, auf fokaler Grundlage beruhende Fälle von Angina pectoris beschrieben worden.

Parade berichtet von einem 22jährigen Arbeitsdienstmann, der vor einem Jahr an einer unklaren Erkrankung litt, die sich in Kopfschmerzen und Gliederzittern äußerte. Im Anschluß daran traten starkes Herzklopfen, Herzschmerzen, die in die linke Schulter ausstrahlten, Schwindel- und Angstgefühle auf. Die klinische Untersuchung war außer systolischem Geräusch o. B. Außerdem fanden sich hochgradig kariöse Zähne, deren Entfernung zuerst ein Ansteigen, dann ein völliges Verschwinden der Beschwerden herbeiführte.

Bei einer 33jährigen Frau bestanden seit einem Jahr Druckgefühl und Stechen in der Herzgegend. Früher hatte sie oft mit Mandeln zu tun, die mit 10 Jahren „gekappt" wurden. Herz o. B., EKG zeigte negative T-Zacke in Ableitung I und II. Nach Tonsillektomie bleibt die Negativität der T-Zacke bestehen, aber die Herzschmerzen sind verschwunden.

Ein anderer Fall zeigte deutlich den Zusammenhang zwischen Fokalinfektion und Koronardurchblutung.

Bei einem 37jährigen Mann bestand seit 12 Jahren Neigung zu rezidivierender Mandelentzündung. Unter dem Bilde eines schweren Gelenkrheumatismus wurde er eingeliefert. Die Tonsillen waren gerötet, arythmische Herzaktion, keine Geräusche, kein perikardiales Reiben. Das EKG zeigte zunächst Wenckebach'sche Perioden und erhöhten Abgang der S.T.-Strecke, wie es bei frischem Herzinfarkt zu sehen ist. Dann langsame Umwandlung zur typischen, „koronaren" T-Zacke. Nach Wochen Rückgang der Gelenk- und Herzbeschwerden, nachdem die vergrößerten, zerklüfteten und chronisch entzündeten Tonsillen entfernt worden waren.

Bereits 1933 gab Parade einen Fall von Angina pectoris an, der nach Tonsillitis entstand. Auch Slauck gibt an, daß er häufig Extrasystolen und anginöse Beschwerden fand, die nach restloser Herdsanierung schwanden. Er pflichtet Gutzeit bei, der gerade in letzter Zeit wieder auf die möglichen Zusammenhänge einer Stenokardie mit fokalen Herden hingewiesen hat.

Assmann fand bei chronischen Tonsillitiden Veränderungen des Myokards, von Störungen der Herzgefäße ausgehend. Die Patienten klagten über Herzklopfen und andere mehr subjektive Beschwerden, bei denen keine objektiven Befunde zu erheben waren, und die deshalb leicht mit Herzneurosen verwechselt werden konnten. Erst die genaue Durchuntersuchung des Körpers wies auf die Tonsillen hin, nach deren Entfernung sich eine wesentliche Besserung der Herzbeschwerden einstellte und auch die vorher hin und

wieder beobachteten elektrokardiographischen Veränderungen zurückgingen.

Bei diesen Erscheinungen braucht keine muskuläre Zusammenziehung der Koronararterien zugrunde zu liegen. Durch Quellung des Mesenchyms kommt es zu Durchblutungsstörungen.

Veil spricht von einem „Aufstehen des gesamten Mesenchyms" und nimmt in Anbetracht der häufigen Zusammenhänge zwischen Fokalinfektion, allergischen, rheumatischen Vorgängen und Angina pectoris die Möglichkeit der Entwicklung einer Koronararteriitis an.

Gutzeit denkt ebenfalls daran, daß es sich um eine koronararteriitische Veränderung auf serösentzündlicher Basis handelt.

Die Annahme, daß es Zustände im Körper gibt, bei denen Gefäßstörungen durch eine weitentfernte Körpergegend hervorgerufen werden können, gibt Parade an. Er berichtet von einem Fall, bei dem wenige Tage vor einer wegen Appendizitis vorgenommenen Operation, ein drei Tage dauernder Arterienspasmus mehrerer Finger auftrat. Mit der Entfernung des Entzündungsherdes verschwand dieser. Ebenso wird auch eine Fernwirkung von den Tonsillen her auf die Koronararterien zu erklären sein, wobei die entzündliche Quellung am Mesenchym, die als hyperergische Reaktion gedeutet werden kann, die Ursache ist.

Mögen nun die Herzstörungen durch eingeschwemmte Bakterien oder durch ausgeschiedene Toxine hervorgerufen werden, die Zurückführung der klinischen Herzsymptome auf die Erkrankung der Mandeln scheint sicher zu stehen. Päßler schon konnte bei einer Reihe sonst gesunder Patienten, bei denen Herzbeschwerden auftraten und der Untersuchungsbefund das Bestehen einer leichten organischen Muskel- oder Klappenaffektion ergab, chronische Tonsillenerkrankung nachweisen.

Assmann stellte bei mehr als 20 Fällen das gleichzeitige Vorkommen von Herzstörungen und Eiterherden in den Mandeln fest. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen den infektiösen Mandelherden und der Herzstörung nimmt Assmann auf Grund der Häufigkeit eines derartigen Zusammentreffens und der wiederholten Beobachtung eines deutlichen Rückganges der Beschwerden nach Mandelexstirpation mit Recht an.

A. de Orchi sieht nach Tonsillektomie eine Verschlechterung der elektrokardiographischen Zeichen. Wenn diese Zeichen auch zu einer gewissen Vorsicht bei der Entfernung kranker Tonsillen mahnen, so sprechen sie andererseits doch zu Gunsten der Annahme eines tatsächlichen Zusammenhanges zwischen der Erkrankung der Tonsille und des Herzens.

Eine große Anzahl von Herzkrankheiten, bei denen in der Anamnese sich eine „unbekannte Ursache" findet, ist mit einer

gewissen Wahrscheinlichkeit auf die Rechnung der Tonsillitiden zu stellen. Die Halsentzündung wird nämlich in Laienkreisen so gering erachtet, daß die Diagnose von den Eltern meist selbst gestellt, ein Arzt selten zu Rate gezogen und mit Umschlägen um den Hals die Krankheit behandelt wird.

Auf Grund welcher Befunde kann man nun auf Fokalinfektion schließen? Am einfachsten ist es dann, wenn der Allgemeinerkrankung eine Affektion der Mandeln vorausging oder rezidivierende Anginen jeweils von krankhaften Allgemeinerscheinungen begleitet waren. Schwerer ist die Beurteilung einer mutmaßlichen fokalen Folgekrankheit bei der chronischen Tonsillitis.

Die klinischen Erscheinungen sind oft so gering ausgeprägt, daß sie zur Diagnosestellung nicht immer verwertet werden können. Temperatur und Pulsfrequenz sind für gewöhnlich garnicht beeinflußt. Die subjektiven Klagen sind nicht selten sehr unbestimmt oder gar nicht vorhanden.

Makroskopisch zeigen die Tonsillen manchmal keine schweren Veränderungen, so daß es scheinen könnte, daß sie als ätiologischer Faktor kaum zu betrachten sind. Schon Päßler machte darauf aufmerksam, daß es drei verschiedene Formen gibt, die als fokale Herde in Betracht kommen.

Die erste ist verhältnismäßig leicht zu erkennen, findet sich aber auch am seltensten. Es sind dieses große, hypertrophische, oft auch zerklüftete Tonsillen, die deutliche Pfröpfe zeigen, die sich durch leichten Druck auf die vordere Fläche teilweise ausdrücken lassen.

Bei anderen Formen sind die örtlichen Veränderungen äußerlich so gering, daß aus der Inspektion allein selbst bei mehrmaliger Untersuchung die Diagnose nicht immer mit Sicherheit gestellt werden kann. Es handelt sich um kleine, hinter den vorderen Gaumenbögen versteckte Tonsillen. Oft ist allerdings eine ungenügende Untersuchung schuld, wenn Veränderungen an den Tonsillen übersehen werden. Eine sehr gute Untersuchungsmethode gab Josef Beck an: Mit einem Spatel wird die Zunge heruntergedrückt, mit einem zweiten wird der vordere Gaumenbogen zur Seite und nach hinten geschoben und die Tonsille mit mäßigem Druck aus ihrem Bett herausgehoben. Dadurch öffnen sich weit die Buchten und Lakunen, aus denen sich nun oft große Mengen flüssigen oder eingedickten Eiters entleeren. Diese Methode ist dem Absaugen vorzuziehen, weil sie eine viel bessere Übersicht und Entleerung der Buchten gestattet und außerdem für den Kranken angenehmer ist.

Äußerlich brauchen sie sich durch nichts von den normalen Tonsillen zu unterscheiden.

So sagt z. B. die Farbe des Organs oft nichts. Sie kann bei chronisch infizierten Tonsillen normal sein. Sie kann ganz oder teilweise gerötet, mitunter aber auch blaß, fast weißlich gelb sein. Gelegentlich fühlt man am Kieferwinkel oder submaxillär vergrößerte Lymphdrüsen, bezw. eine deutliche Strangbildung am vorderen Rande des Sternocleido, wichtig deshalb, weil über die Seite der Erkrankung auskunftgebend und damit den Weg für das chirurgische Eingreifen weisend. Aber dieser Palpationsbefund läßt den Untersucher oft in Stich. Auch die Bedeutung der Detrituspfröpfe darf nicht überschätzt werden, trotzdem die Unterscheidung bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Die weißlichen sind im Gegensatz zu den gelblichen meist harmlos. Scholz und Fischer haben ihre besondere Aufmerksamkeit dem aus den Tonsillen austretenden Sekret geschenkt und fanden grundsätzliche Unterschiede zwischen dem Sekretbild der akuten Tonsillitis mit rückbildungsfähiger Entzündung und der chronischen Tonsillitis, bei der die Funktion der Tonsillen so geschädigt ist, daß ihre Entfernung keinen Schaden bedeutet.

Das Exsudat bei den Kranken mit akuter Tonsillitis enthält reichlich große Deckzellen, massenhaft segmentkernige neutrophile Leukozyten, relativ wenig große und kleine Lymphozyten, vereinzelt Eosinophile, wenig Monozyten; die Peroxydasereaktion ist stark positiv. Das Exsudat solcher Tonsillen, die auf einen chronischen Prozeß hindeuten, enthält massenhaft große Deckzellen, reichlich Myelozyten, vereinzelt Myeloblasten und Plasmazellen, relativ große Lymphozyten, kaum Eosinophile und zeigt schwache Peroxydasereaktion. Hier finden sich also vorwiegend unreife, neutrophile Leukozytenformen, die außerordentlich starke toxische Schädigungen aufweisen im Gegensatz zu der akuten Form.

Nach V. Schmidt sind die Veränderungen des Blutbildes, die sehr konstant zu sein pflegen, von großer Bedeutung. Bei fokaler Erkrankung wurde eine Leukozytose mit einer Linksverschiebung nach Arneth gefunden. Die Veränderungen gingen nach Entfernung des Herdes wieder zurück.

Sehen wir nun, welche Anhaltspunkte für das Bestehen einer Infektionseinwirkung uns das histologische Bild bei chronisch tonsillitischen Veränderungen in die Hand gibt!

Die Tonsille selbst weist alle Zeichen der chronischen Entzündung auf, während die Umgebung und die Bindegewebskapsel typische rheumatische Gewebsreaktionen aufweisen. Diese und der fokale Krypteninfekt nebeneinander sprechen für die Annahme, daß die rheumatische Bindegewebsveränderung auf allergischer Grundlage beruht.

Die Feststellung, daß die peritonsillären Narbenbildungen die Folge einer chronischen Giftresorption aus der Tonsille sind und

daher als Anhaltspunkt für das Vorhandensein lokaler Herdinfektionen in den Tonsillen gelten können, berührt sich mit der Anschauung von Krainz und Lang.

Lang fand in diesen Narben neuritische Veränderungen, die als anatomische Grundlage für eine von Krainz festgestellte Druckschmerzhaftigkeit des Tonsillenlagers bei Betastung von außen angesehen werden kann. Krainz hält diese durch die peritonsilläre Narbenbildung bedingte Druckschmerzhaftigkeit für ein wichtiges Symptom der chronischen Tonsillitis.

Somit hat der mikroskopische Befund ergeben, daß man durchaus berechtigt war, die Tonsillen in mehr oder weniger hohem Maß als krank, bzw. „leidend" zu bezeichnen. Doch ist eine histologisch kranke Tonsille nicht in allen Fällen ein Beweis, daß sie auch klinisch krank und daher Ursache einer entfernten Erkrankung ist. Von einer histologisch normalen Tonsille kann höchstens in den ersten Lebenswochen gesprochen werden. Woran erkennt man nun, daß die Mandeln als Herd und Ausgangspunkt für die nachfolgenden Erkrankungen anzusprechen sind?

Oft weist die Anamnese auf die Tonsillen hin. Ein kurzfristiges Vorausgehen einer Halsentzündung ist für das Zustandekommen einer Fernerkrankung durchaus nicht notwendig. Diese wird selbst längere Zeit vor Ausbruch der „Sekundärerkrankung" nicht beobachtet. Rezidivierende, häufige Anginen deuten auf das Vorliegen einer chronischen Tonsillitis hin.

Gutzeit schlägt einen ganz neuen Weg vor, um die Frage, welcher Herd für die Fernwirkung anzuschulden und damit zu sanieren ist, zu überprüfen. Die sogenannte Kurzwellenprovokationsmethode, die zuerst an fokalen Herden der Zähne, dann auch der Tonsillen verwandt wurde, zeigt gute Erfolge. Zwar gibt Gutzeit selbst an, daß diese Untersuchungsmethode noch nicht so ausgearbeitet ist, daß man sie als optimal bezeichnen könnte und keine Fehler mehr vorkommen könnten; jedenfalls darf man aber annehmen, daß in Fällen des positiven Ausfalles der Reaktion „der provozierte Herd für den Körper gefährlich ist". Es ergibt sich nämlich, daß nach einer Kurzwellenbestrahlung mit der nach Gutzeit angegeben Elektrode

1. an gesunden Zähnen mit lebender Pulpa keine Veränderungen der Allgemeinreaktion, sichtbar gemacht durch eine Blutkörperchensenkungsbeschleunigung, eintritt,

2. ein Teil der pulpatoten, pulpakranken und mit Granulomen behafteten Zähne nach Kurzwellenprovokation eine deutliche Reaktion zeigt,

3. ein zweiter Teil, der röntgenologisch und klinisch als krank erkannt wird, keine Blutkörperchensenkung gibt.

Daraus schließt Gutzeit, daß die kranken Zähne, die durch Hyperämisierung zu einer Beschleunigung der Blutkörperchensenkung Veranlassung geben, mit Sicherheit eine schädliche Rolle spielen, während diejenigen Herde, die nicht in Verbindung mit Allgemein- und Organkrankheiten des Körpers stehen, die Blutkörperchensenkung nicht beeinflussen.

Technisch kann man noch in einzelnen Fällen durch ein allerdings nicht unbedenkliches Verfahren, durch Massage und Ausquetschen der Tonsillen, Herdreaktion auslösen.

Eine andere Möglichkeit, toxinstreuende Fokalherde aufzusuchen, gibt Slauck an, um in schwierigen Fällen die sichere Diagnose stellen zu können.

Bei bequemer Lagerung des Beines, das vollkommen entspannt sein muß, sowie auch z. B. der Hand, wurde ein deutliches Fibrillieren der Muskulatur beobachtet bei Vorhandensein eines fokalen Herdes. Oft kann es so deutlich sein, daß es mit dem Anfang einer spinalen Muskelatrophie verwechselt werden kann. Slauck sieht in dem Phänomen des Muskelfibrillierens ein sicheres Zeichen für einen fokalen Herd an Mandeln oder Zähnen, das nach vollständiger Ausheilung wieder restlos schwindet. Für die Praxis ist es somit ein wichtiges Hilfsmittel, da in allen Fällen, in denen es sichtbar wurde, der Fokusnachweis immer zu führen war.

Ist der ätiologische Zusammenhang zwischen Tonsillenaffektion und Fernerkrankung sichergestellt, so kommt als einzige Therapie nur die Tonsillektomie in Frage.

Andere Methoden, eine klinische Diätetik, Aussaugung, Strahlenbehandlung, Schlitzung der Tonsillen haben wohl nur einen vorübergehenden Erfolg, in manchen Fällen können sie sogar schädlich sein. Slauck sieht in dem Absaugen der Mandeln wegen der Aufrauhung eine gefährliche Operation. Strahlenbehandlung und andere Eingriffe sind deshalb zu verwerfen, weil später oft doch noch eine Mandelausschälung notwendig ist, die aber durch die entstandenen Verwachsungen sehr erschwert ist. In der Hand eines geübten Operateurs ist sie ein harmloser Eingriff. Dazu konnte Lind den Gegnern der Tonsillektomie zeigen, daß mit den exstirpierten Mandeln kein wertvoller Körper entfernt worden ist. Das Tonsillargewebe war teilweise narbig und bindegewebig umgewandelt. Unter dem Narbengewebe waren Bakterienhaufen nachweisbar. Die zum Teil stark ausgebildeten Krypten enthielten Bakterien und Leukozyten. Alle Mandeln waren entzündlich infiltriert.

„Muß operiert werden, so werden die Tonsillen vollkommen ausgeschält" kommt Lind zum Schluß. Es gibt selbstverständlich genug Herzstörungen, die die Herzkraft soweit herabgesetzt haben,

daß auch eine Entfernung des Herdes keine vollkommene Heilung herbeiführen kann. Aber das Verschwinden der Herzsensationen, die Besserung des Allgemeinbefindens zeigen einen Kausalzusammenhang zwischen der Herzerkrankung und der Tonsillenaffektion. Es ist den Abwehrkräften des Organismus anscheinend eher möglich, den Krankheitsverlauf zum Stillstand zu bringen, wenn der Herd, der dauernd neue Gifte ausstreut, entfernt wird. Wenn aber einmal kein Erfolg zu verzeichnen ist, so ist das ein Zeichen, daß noch andere Krankheitsherde zurückgeblieben sind, nach deren Entfernung günstige Heilerfolge zu sehen sind.

Über den Zeitpunkt der Tonsillektomie stimmen die Meinungen zumeist darin überein, daß möglichst nicht im Zustand der frischen Entzündung operiert wird. Indikationen, die eine Operation unbedingt notwendig machen, sind besonders postanginöse Sepsis, phlegmonöse Prozesse und Abszesse.

Wenn noch Temperaturerhöhung, auffallend hohe Blutsenkung und wechselnder physikalischer Herzbefund bestehen, wird dringend geraten mit der Tonsillektomie zu warten. Bis dahin kann mit Salizyl, Antipyrin, Chinin und Melubrin behandelt werden.

Sonst kann es leicht zu weiteren Ausbreitungen der Infektion kommen. „Jede Sanierung kann praktisch eine bakterielle Störung setzen" (Slauck).

In der Literatur wird von der Tonsillektomie abgeraten bei

1. Lungentuberkulose,
2. Hämophilie,
3. Hämorrhagischer Diathese,
4. Leukämie,
5. Urämie,
6. dekompensierten Herzfehlern,
7. schwerer Hypertonie,
8. hohem Alter,
9. Menstruation,
10. beginnender Gradividät,
11. hohem Fieber,
12. lokalen Entzündungen in der Nachbarschaft der Tonsillen.

Bei schwerer Hypertonie, hohem Alter, beginnender Gravidität haben Josef Beck und Link die Tonsillektomie ohne Gefahr ausgeführt. Herzfehler, Fieber und peritonsilläre Abszesse stehen oft sogar in ursächlichem Zusammenhang mit der Tonsillenerkrankung. Sobald die Tonsillen als Ursache der Erkrankung sicherge-

stellt sind, soll die Tonsillektomie nicht aufgeschoben werden, weil dadurch die Krankheitsursache im Körper verbleibt und die Möglichkeit neuer Verschlimmerungen gegeben ist.

Bei den lokalisierten paratonsillären Phlegmonen und paratonsillären Abszessen kann die Tonsillektomie zusammen mit der Abszeßbehandlung vorgenommen werden.

An Hand von über 150 Fällen von paratonsillären Abszessen, die im akuten Fall tonsillektomiert wurden, wies Link darauf hin, daß die Tonsillektomie nicht nur unschädlich ist, sondern der Inzision auch deshalb vorzuziehen sei, weil mit einem Schlag der Herd entfernt wird.

Es kommt kaum einmal zu Komplikationen. Als wichtigste sind von diesen die Blutungen zu nennen, die meist erst Stunden, sogar Tage nach der Operation auftreten können. Durch gründliche Gefäßversorgung kann eine stärkere Blutung jedoch vermieden werden.

Die gar nicht seltenen Temperatursteigerungen sind meist von kurzer Dauer und steigen nicht über 38° an. Sie werden als völlig harmlos angesehen. Wahrscheinlich sind sie bedingt durch eine mehr oder weniger starke Infektion des Wundbettes. Gerade in der Mundhöhle befinden sich immer noch Keime, die zur Infektion der Operationswunde führen können. Die in der Literatur beobachteten Todesfälle sind meistens auf einen Status lymphaticus zurückzuführen. Vereinzelt werden Abszeßbildung und Lungenkomplikationen beschrieben.

Zwei eigenartige Fälle erwähnt die Budapester Rhinolaryngologische Klinik. Sie berichtet über einen Fall von Meningismus und einen Fall von starker Blutung, bei der die Unterbindung sowohl der Arteria carotis externa als auch der Arteria carotis communis keinen Erfolg zeigte, da die linke Arteria carotis externa durch die Arteria lingualis auch die gegenüberliegende Seite versorgte.

Diese Anomalien sind aber so selten, daß sie den Erfolg, den die Tonsillektomie nach richtig gestellter Indikation hat, bei weitem nicht aufwiegen.

Nach der Sanierung der Fokalherde schwinden alle Herzstörungen und subjektiven Beschwerden oft schlagartig. Selbst bei kühler Abwägung der Erfolge läßt der Nutzen der Entfernung der erkrankten Tonsillen kaum einen Zweifel aufkommen. Für die therapeutische Beeinflußbarkeit der Herzerkrankungen eröffnen sich damit erfreuliche Aussichten, da diese mit der Entfernung des Fokalherdes ebenfalls schwinden.

Diese Tatsache erfordert deshalb grundsätzlich, bei nervösen Herzsymptomen und akzidentellen Herzgeräuschen auf fokale

Herde zu achten, da sie doch organisch bedingt sein können. Besonders aber die Stenokardie jüngerer Leute ohne Anzeichen einer Lues bedarf der genauen Untersuchung.

Der Einwand, daß es so häufig chronische Fokalherde gibt, ohne daß Erkrankungen des Herzens bestehen, ist nicht stichhaltig.

Wenn es auch nur in einem Teil der Fälle, wo alle andere Therapie versagte, gelingt, z. B. die Erscheinungen der Angina pectoris zu beseitigen, so ist die Entfernung der Herde zum mindesten gerechtfertigt. Wenn man von den tonsillogenen Zusammenhängen überzeugt ist, dann bedeutet jeder Aufschub der operativen Beseitigung des Grundleidens ein längeres Verbleiben der Krankheitsursache und damit die Möglichkeit unübersehbarer Verschlimmerungen.

Natürlich darf die Indikation zur Tonsillektomie nicht zu weitgehend gestellt werden, und der Zusammenhang mit der internen Krankheit muß erkennbar sein. In den letzten Jahren des 19. Jahrhunderts wurden die Mandeln sicher zu oft als Eintrittspforte der verschiedensten Krankheitserreger angesehen.

Fischl äußert sich dazu in sehr drastischer Weise:

„Es gab eine Zeit, wo kein Kind seiner Mandeln sicher war, und dieser Blutdurst feierte in den letzten Jahren durch die mit mehr Temperament als Beweiskraft behaupteten Zusammenhänge der chronischen Mandelentzündung mit einer ganzen Reihe schwerer Allgemeinleiden und der dagegen empfohlenen Tonsillektomie neue Triumphe".

Die Indikation zur Tonsillektomie mußte strenger gestellt werden. Allerdings sind die Erfolge einer richtig indizierten Tonsillektomie bedeutend höher zu bewerten als die erwähnten Störungen.

Quellenangabe

Assmann: „Fokale Mandelinfektion und Herzstörungen". Ther. Gegenw. 1935. S. 106, 43.

Josef Beck: Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des lymphatischen Schlundringes. Münch. med. Wo. 1928, Nr. 13, S. 556.

J. Calderoli: „Jl problema tonsillare e problema demografico". Bergamo 1937.

Dietrich: „Die path. anat. Einteilung der Mandelentzündung". Zeitschrift der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, H. 3, 1922.

Fein: „Die Anginose". Verlag Urban u. Schwarzenberg 1921.

Fischl: „Erkrankungen der Tonsillen" in Pfaundler und Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde. 3. Auflage, Bd. 3, S. 41.

O. Frehse: „Die Bakterienflora der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre". Denker-Kahler-Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. B. II.

Fuchs: „Bakteriologische Befunde an den Gaumenmandeln im entzündeten und nicht entzündeten Zustand". München. Inaugural-Dissertation 1925.

Gutzeit: „Zur Frage der dentalen Infektion und ihre Diagnosestellung durch Kurzwellenprovokation". Mü. med. Wo. 1938, Nr. 5, S. 164.

Hellmann: Handbuch d. Mikroskop. Anatomie d. Menschen. V. 1. 246.

Hueck: „Aussprache zur Oralsepsis". Mü. med. Wo. 1928, S. 285.

Otto Kahler: „Der heutige Stand des Tonsillenproblems". Wien, klin. Wo. 1937.

Klinge: Ergebnisse d. path. Anatomie 1933. Bd. 27.

Klinge: „Über Rheumatismus". Klin. Wo. Jg. 9, Nr. 13, 1930.

Knepper u. Waaler: Virchows Archiv 1935. 29. S. 587.

Krainz u. Lang: „Zur Erkennung der chronischen Tonsillitis". Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, H. 67. 1933.

Lind: „Die Tonsillenausschälung bei früher tonsillotomierten Fällen". Zeitschr. f. Laryng. 1936. Band 26, S. 13.

Link: „Inzision oder Tonsillektomie? Ein Beitrag zur Behandlung der paratonsillären Abszesse". Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. 1932, B. 131, S. 311.

„ „Die chronische Tonsillitis und die chronische Tonsillopathie". Zeitschrift für Laryngologie. 1931. B. 21. S. 342.

H. Löhr: „Die Klinik der Myo- und Endokarditis unter den Gesichtspunkten der fokalen Infektion".
Ätiologie der Herz- und Gefäßkrankheiten. XIII. Fortbildungslehrg. in Bad Nauheim (24.—26. Sept. 1937).

Marschik: Zeitschrift für Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. B. 42. 1937.

Fr. v. Müller: „Über den Rheumatismus". Mü. med. Wo. 1933. I Nr. 1—2.

Parade: „Herzstörungen bei akuter und chronischer Mandelinf." Mü. med. Wo. 1937. IV, S. 1971. III, S. 1152 und 1794.

Rosenow: „Zusammenfassung der Forschungsergebnisse über Fokalinfektion und elektive Lokalisation". Med. Klinik. Nr. 9, 1931, I.

V. Schilling: Dsche. zahnärztl. Wo. 1930. S. 469.

Wilh. Scholz u. R. Fischer: „Das differenzierte Sekretbild der Tonsillen". Mü. med. Wo. 1937. Nr. 3.

H. Siegmund: „Zur Pathologie der Streptokokkensepsis". Mü. med. Wo. 1925. Nr., S. 639.

Slauck: „Klinische Erkenntnisse an Rheumakranken". D. med. Wo. 1938. H. A., S. 298.

W. H. Veil: „Die rheum. Myokarditis". Med. Klin. 1937. H. 45 bis 46.

Zäh: Funktion der Tonsillen. Hals-, Nasen-, Ohrenarzt. Band Nr. 26, 1936.

Lebenslauf

Am 30. April 1914 wurde ich, Else Dyckhoff, als Tochter des Hauptlehrers Eduard Dyckhoff und seiner Ehefrau Helene, geb. Schottel in Alt-Haren (Ems) geboren. Die Volksschule besuchte ich 6 Jahre in Alt-Haren, 3 Jahre die Rektoratschule in Haren, dann 1 Jahr das Lyzeum in Meppen. Nach dreijährigem Besuch des Oberlyzeums in Vechta in Oldbg. erhielt ich dort das Zeugnis der Reife. 1933 begann ich das Studium der Medizin an der Universität in Münster. In Freiburg legte ich 1935 meine ärztliche Vorprüfung ab. Anschließend studierte ich in Königsberg und München, wo ich mein medizinisches Staatsexamen ablegte.

Herrn Professor Dr. Josef Beck danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und die zahlreichen Hinweise bei der Ausarbeitung desselben.